

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 28 Juin 1900, à 1 heure

PAR

Armand GILLOT

Né à Bar-le-Duc (Meuse) le 16 novembre 1872

Ancien externe des hôpitaux de Paris

Médaille de bronze de l'Assistance publique

MYOPATHIES PHLÉBITIQUES

Président : M. HUTINEL, Professeur.

Juges : MM. CORNILL, Professeur.

MARFAN et WURTZ, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

JOUVE ET BOYER

Imprimeurs de la Faculté de médecine

15, RUE RACINE, 15

1900



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547925_0047

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1900

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 28 Juin 1900, à 1 heure

PAR

Armand GILLOT

Né à Bar-le-Duc (Meuse) le 16 novembre 1872

Ancien externe des hôpitaux de Paris

Médaille de bronze de l'Assistance publique

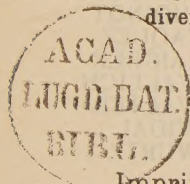
MYOPATHIES PHLÉBITIQUES

Président : M. HUTINEL, Professeur.

Juges : MM. CORNII, Professeur.

MARFAN et WURTZ, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical



PARIS

JOUE ET BOYER

Imprimeurs de la Faculté de médecine

15, RUE RACINE, 15

—
1900

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. BROUARDEL.

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHEL
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutiques générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL
	DEBOVE
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	TERRIER
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	LANDOUZY
Hygiène	PROUST
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BRISAUD
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE
	POTAIN
Clinique médicale	JACCOUD
	HAYEM
	DIEULAFOY
	GRANCHER
Maladies de enfants	JOFFROY
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux	BERGER
	DUPLAY
Clinique chirurgicale	LEDENTU
	TILLAUX
Clinique ophtalmologique	PANAS
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON
Clinique d'accouchement	BUDIN
	PINARD

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD	DESGREZ	LEJARS	THIERY
ALBARRAN	DUPRÉ	LEPAGE	THIROLOIX
ANDRÉ	FAURE	MARFAN	THOINOT
BONNAIRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VAQUEZ
BROCA Auguste	GILLES DE LA	MÉNÉTRIÉR	VARNIER
BROCA André	TOURETTE	MERY	WALLICH
CHARRIN	HARTMANN	ROGER	WALTER
CHASSEVANT	LANGLOIS	SEBILEAU	WIDAL
DELBET	LAUNOIS	TEISSIER	WURTZ
	LEGUEU		

Chef des Travaux anatomiques..... M. RIEFFEL

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation,

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Témoignage de sincère reconnaissance
et de filiale affection.

A MA GRAND'MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR PLICQUE

Ancien interne des Hôpitaux
Chef de laboratoire d'électrothérapie de Lariboisière

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Membre de l'Académie de médecine
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Assistés
Chevalier de la Légion d'honneur

Introduction

Notre intention est, à l'aide d'observations que nous avons pu recueillir, de remettre en évidence plusieurs symptômes assez fréquents dans le cours ou à la suite des phlébites, nous voulons parler des troubles musculaires, tels que crampes, parésies.

Nous insisterons particulièrement sur les amyotrophies. Ce dernier symptôme est trop souvent méconnu parce qu'il n'est pas recherché ou qu'il est masqué par d'autres symptômes locaux que nous signalerons plus loin.

Nous nous proposons en outre de décrire les lésions déjà rencontrées à l'autopsie — d'établir la pathogénie de ces atrophies musculaires, en particulier leurs relations avec les lésions des nerfs périphériques correspondants — nous envisagerons, en dernier lieu, tout ce qui est relatif au traitement dont dépend le pronostic.

Avant de poursuivre cette étude, nous avons le devoir de remercier ceux qui ont été nos maîtres dans les hôpitaux et à qui nous devons notre instruction médicale.

Nous avons été successivement l'externe de M. le Dr Tenneson, à l'hôpital Saint-Louis, de M. le Dr Peyrot, à Lariboisière, de M. le Dr Maygrier, à la Maternité de la Charité, de MM. les Drs Muselier et Brault, à Lariboisière.

Que ces maîtres veuillent bien agréer l'assurance d'une reconnaissance et d'une affection que je dois à l'extrême bienveillance qu'ils m'ont témoignée, ainsi que l'hommage de mon admiration pour leurs hautes connaissances médicales et leur enseignement.

Notre reconnaissance inscrit encore sur cette page les noms de M. le Professeur Le Dentu, de M. le professeur agrégé Rendu, médecin de l'hôpital Necker, de MM. les Drs Guinard et Souligoux, chirurgiens des hôpitaux.

Nous adressons tout particulièrement nos remerciements à M. le Dr Plicque, ancien interne des hôpitaux de Paris, chef du laboratoire d'électrothérapie de Lariboisière, à l'obligeance duquel nous devons le choix de ce sujet et la publication de plusieurs observations inédites. Nous lui serons toujours reconnaissant de sa grande bienveillance et des savants conseils qu'il nous prodigua pour nous aider dans notre travail.

Nous tenons enfin à remercier M. le Professeur Hutinel pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Chapitre Premier

Historique

Nous ne ferons pas ici l'historique des atrophies musculaires en général, ce serait sortir du cadre que nous nous sommes tracés. En effet, bien qu'Hippocrate en ait fait mention, la question des amyotrophies est de date relativement récente car les travaux importants faits sur ce sujet n'apparaissent qu'à partir de la découverte de l'atrophie musculaire progressive, maladie qui donna une véritable impulsion aux recherches relatives à ces dégénérescences musculaires.

Bien plus récente encore est la question des amyotrophies survenant au cours ou à la suite des phlébites, aussi ce chapitre sera-t-il forcément écourté.

M. Troisier paraît être le premier qui ait signalé les atrophies musculaires dans les phlébites. Dans sa

thèse d'agrégation (1880) « *Phlegmatia alba dolens* » il publie une observation qui lui fut communiquée par M. le D^r Neumann, observation qui sera relatée plus loin. Cherchant à expliquer la parésie si fréquente à la suite des phlébites, M. Troisier dit : « Il est difficile de se prononcer sur la cause de cette parésie que nous ne pouvons cependant pas mettre en doute. Elle pourrait être suivie d'atrophie musculaire ». Et il publie à l'appui l'observation du Docteur Neumann.

En 1886, M. Parisot dans sa thèse d'agrégation : « Pathogénie des atrophies musculaires » s'exprime ainsi : « Les troubles circulatoires sont également des facteurs d'amyotrophies, qu'il s'agisse d'ischémie ou de stase veineuse... La stase veineuse qui entraîne une asphyxie rapide du tissu musculaire, amène des désordres du même genre. Les thromboses veineuses et cachectiques, la phlegmatia alba dolens produisent de l'amyotrophie.

S'agit-il dans ces cas d'un simple œdème infiltrant et étranglant le tissu musculaire ou d'une dégénérescence consécutive à l'irritation chronique du tissu conjonctif ? Ces deux hypothèses sont également admissibles ».

En 1889, M. Klippel s'occupe de la question dans un travail publié dans les Archives de médecine et intitulé : « Altération des nerfs périphériques dans la phlegmatia et l'œdème expérimental. M. Klippel pu-

blie une observation de tuberculose pulmonaire suivie de phlegmatia alba dolens et de mort, observation qui sera relatée plus loin. L'auteur démontre histologiquement l'atrophie musculaire du membre atteint de phlébite, il donne l'explication de cette amyotrophie dans l'altération des nerfs périphériques. M. Klippel est le premier qui ait véritablement éclairci cette question si intéressante de la pathogénie des atrophies musculaires.

Nous avons parcouru les différents travaux français et étrangers publiés au sujet des phlébites, et nulle part nous n'avons trouvé des faits relatant les amyotrophies au cours de l'affection qui nous occupe. Les auteurs mentionnent simplement la parésie, en donnent des explications différentes, prononcent parfois le mot atrophie, mais aucun ne s'étend sur [la question.

Plus récemment, M. Quénu (1) est revenu sur la pathogénie des troubles de motilité qu'on observe à la suite des phlébites ; il donne une explication différente de celle de M. Klippel, nous nous en occuperons au chapitre : Pathogénie.

(1) Duplay et Reclus, *Traité de chirurgie*, Tome II. Phlébite et thrombose.



Chapitre II

Symptomatologie et diagnostic des atrophies musculaires en général et dans les phlébites en particulier.

Qu'entend-on en général par atrophie ? C'est l'état d'un appareil, d'un organe ou d'un tissu dont la nutrition sous l'influence de causes diverses, a été diminuée pendant un temps plus ou moins considérable et dont le volume s'est amoindri. Il est évident que l'atrophie ainsi comprise se rattache par une transition insensible aux dégénérescences, car on ne saurait tracer une limite bien définie contre ces deux états pathologiques. Ne pas confondre avec l'amaigrissement qui consiste en une simple diminution du tissu adipeux.

S'agit-il d'atrophie musculaire, tous les malades

ne sont pas égaux devant la maladie. L'aspect du système musculaire n'est pas toujours en relation avec ce qu'on trouve sous le microscope. Donc les muscles sont plus ou moins touchés suivant les sujets ; souvent il existe des lésions alors qu'on ne les soupçonne pas.

Voyons maintenant quels sont les principaux symptômes des atrophies musculaires :

1° *Diminution de volume, parfois augmentation*(1).

— Elle est tantôt appelée amaigrissement, tantôt atrophie, mais la limite entre les deux états n'est nullement tranchée. Dans les cas d'amaigrissement notable, on rencontre en effet, des fibres musculaires qui sont résorbées presque complètement, dont il ne persiste plus que la gaine, avec quelques noyaux ou quelques restes de substance striée, fragmentée et en voie de résorption, et cela à côté des fibres réduites au sixième de leur volume, de tissu conjonctif proliféré et remplaçant les fibres détruites. Telles sont les lésions vraiment dignes du nom d'atrophiques et qu'on peut rencontrer dans des cas simulant l'amaigrissement général.

La part que prend le tissu musculaire à la dénutrition dans les maladies aiguës ou chroniques est considérable ; en cela, le tissu contractile se rapproche du tissu adipeux si vite résorbé.

(1) Klippel. Thèse de Paris, 1889.

L'aspect extérieur du malade permet d'évaluer l'état de macilence musculaire ; les articulations sont grosses, on ne voit plus que les os, le membre perd son modelé, sa rondeur, sa tension.

L'état des téguments peut plus ou moins masquer l'état réel des muscles. La peau, si le tissu cellulaire est résorbé, est flasque et pendante, mais la macilence des muscles qui sont au-dessous ne se caractérise pas par cette même mollesse et ce même affaissement ; loin de là, les muscles se rétractent, à mesure que l'amaigrissement se produit et ils s'accroissent au squelette. Quelquefois même ces rétractions entraînent des déformations. Il faut encore signaler qu'avec des muscles bien conservés comme volume, on peut encore trouver de la faiblesse marquée et des lésions dégénératives.

En bonne logique, l'atrophie musculaire devrait toujours être constituée par une diminution de volume des muscles, mais ce que nous considérons essentiellement dans le muscle, c'est son élément actif, le faisceau primitif, la fibre musculaire. Or, en même temps que les faisceaux primitifs ont diminué en nombre et en volume, il peut s'être formé entre eux de nouveaux éléments non musculaires qui viennent combler la perte de substance ; ils peuvent même arriver par leur production exubérante, à donner au muscle un volume plus grand que celui qu'il avait auparavant. Pour faire ressortir notre pensée, qu'il

nous suffise de rappeler qu'une tumeur développée dans un muscle, un myxome ou un lipome par exemple, détermine invariablement l'atrophie des faisceaux primitifs. Nous voyons donc que la diminution de volume n'est pas absolue mais lorsqu'elle existe, il suffit pour affirmer au premier coup d'œil qu'il s'agit bien d'une atrophie musculaire.

Dans le cas particulier qui nous occupe, il arrive bien souvent qu'un membre atteint d'amyotrophie soit plus gros que le membre symétrique normal. Cela tient à ce qu'après la phlébite, il persiste la plupart du temps des œdèmes qui se résorbent avec une extrême lenteur, d'où hypertrophie musculaire apparente du membre, symptôme qui a trompé bien des observateurs, ainsi que nous le montrerons dans quelques observations publiées plus loin. (Observations X, XI, XII et XIII).

L'hypertrophie du membre atrophié de l'observation X est due aux œdèmes qui infiltrait les mailles du tissu cellulaire. « L'infiltration peut rester définitive, dit M. Troisier (1), dans un vaisseau veineux important. La phlegmatia est remplacée par un œdème persistant partiel ou total, suivant le siège de l'obstacle. Cet œdème chronique peut durer quelques années et même indéfiniment ; le tissu cellulaire est plutôt

(1) Thèse d'agrégation, 1880.

épaissi qu'infiltré, car il ne garde pas l'empreinte des doigts.

Cette hypertrophie du membre rappelant assez bien l'éléphantiasis, et la faiblesse persistante qui l'accompagne, entraîne une véritable infirmité. Dans ces conditions, les sensations tactiles paraissent affaiblies. Le membre reste plus pesant, plus difficile à mouvoir et il est parcouru de temps en temps par des élancements douloureux. »

Cette hypertrophie du membre atteint auparavant de phlébite a longtemps masqué l'amyotrophie ; certains auteurs s'y sont même trompés, et ont décrit à la suite des phlébites des hypertrophies musculaires.

Voici en effet ce que sir James Paget (1) écrit dans ses Leçons de clinique chirurgicale : chapitre, Phlébite goutteuse.

« L'obstruction des veines paraît complète et permanente, et alors si ce sont des troncs veineux le membre demeure hypertrophié pour toujours, gênant et lourd. Les veines superficielles peuvent au bout d'un certain temps devenir variqueuses et d'autres peuvent se dilater pour recevoir le sang des branches collatérales et je pense qu'il peut y avoir *augmentation de développement* de certains tissus, les *muscles* en particulier. »

Il est intéressant de lire les observations publiées

(1) Clinical lectures and essays. ; traduction Petit, 1875.

par Paget ; il confond l'hypertrophie musculaire avec l'augmentation de volume du membre dû à l'œdème considérable qui l'infiltré. Nous ne pouvons nous empêcher de reproduire ces observations, elles sont profitables à plus d'un titre (Observations XI, XII et XIII).

2° *Diminution de la force, impotence fonctionnelle, immobilité du membre.* — A côté de la maigreur, il faut signaler la faiblesse, la parésie, la paralysie. Souvent cette faiblesse n'est pas en rapport avec l'amaigrissement, c'est une véritable asthénie musculaire. Avec des muscles bien conservés en apparence, avec un état général bon, il y a impossibilité de marcher, ou plus souvent le malade traîne la jambe, surtout s'il est resté longtemps au lit. La force manque pour se tenir debout, tandis que le membre peut être remué sur le plan du lit.

Cette impotence fonctionnelle à la suite des phlébites avaient depuis longtemps frappé les auteurs.

Legroux avait déjà noté une impossibilité absolue pour quelques malades d'exécuter le moindre mouvement volontaire des orteils, de la jambe et même de la cuisse.

Trousseau (1) a longuement insisté sur ce point : « La douleur et l'engourdissement, dit-il, sont quelquefois accompagnés de l'impossibilité d'exécuter le

(1) Cliniques, tome III.

moindre mouvement volontaire ; ainsi les malades ne peuvent étendre, ni fléchir les orteils, ni remuer la jambe où la cuisse, et si quelquefois il existe des douleurs articulaires qui rendent compte de cette immobilité du membre, dans d'autres cas, où la pression ne détermine aucune douleur articulaire, tout mouvement est impossible comme s'il y avait paralysie des muscles. »

M. Troisier (1) note aussi cette immobilité du membre ; il ajoute qu'elle peut être suivie d'atrophie musculaire.

Graves dans ses cliniques médicales signale l'impuissance musculaire et en donne l'explication.

M. Potain (2) s'exprime ainsi : « La phlébite partielle détermine rapidement des troubles de la mobilité suffisamment prononcés pour attirer l'attention ; il en est tout autrement de la phlébite oblitérante. La plupart des auteurs ont remarqué que la phlegmatia alba dolens s'accompagnait parfois d'une impotence fonctionnelle vraiment excessive. »

Dans le même chapitre, M. Potain en parlant des troubles nerveux tardifs consécutifs aux phlébite, dit : « Les auteurs n'ont pas été sans remarquer combien il était fréquent de voir l'impuissance fonctionnelle persister longtemps à la suite de quelques lésions,

(1) Thèse d'agrégation, 1880.

(2) Clinique médicale. Article : Phlébite.

même localisées des veines. S'il s'est agi de phlébite variqueuse, c'est surtout lorsque les veines profondes ont été affectées, que les accidents paralytiques ont tendance à persister. »

Ces troubles paralytiques persistent parfois longtemps après l'évolution de la phlébite.

Broca dans ses études sur la phlébite variqueuse rapporte qu'on peut voir à la suite de la phlébite variqueuse, surtout lorsque celle-ci atteint les veines profondes, une impotence fonctionnelle qui persiste parfois fort longtemps.

Chez un malade de Verneuil, on put voir une parésie musculaire persister un an après les accidents aigus du coup de fouet.

Boër et Albers (de Vienne) ont vu la phlegmatia suivie de paralysie.

Todd (Cyclopedia of practical medicine, art. paralysie) a signalé la coïncidence dans certains cas, de paralysie et de phlegmatia.

Marinco (1) (in thèse de Paris, 1894) dit que « dans bien des cas, cette immobilité ne paraît pas en rapport avec la phlébite, et quelquefois même on peut se demander si cette parésie n'est pas indépendante de l'inflammation veineuse ».

Au chapitre : Pathogénie, nous verrons les diffé-

(1) Des troubles nerveux qui accompagnent et suivent les phlébites.

rentes explications que donnent les auteurs de cette impotence musculaire.

3° *Tremblement*. — Bien des sujets présentent du tremblement ; ce symptôme est en relation avec l'amyotrophie. C'est pendant le mouvement qu'il se manifeste ; on peut aussi, mais plus rarement observer le tremblement provoqué, mais ce caractère est très rare et très fugace.

Dans nos observations, plusieurs malades étaient affectés de ce symptôme.

4° *Réaction des muscles*. — Lorsque des troubles se produisent dans les muscles, ils se traduisent par des modifications des réactions musculaires sous l'influence des excitations. La dénutrition qui se manifeste dans chaque tissu par des caractères spéciaux nous a paru se traduire aussi dans le tissu musculaire.

L'hyperexcitabilité musculaire dont il s'agit, est mise en évidence par la percussion qui, faite sur un muscle quelconque, s'accompagne de la contraction isolée de celui-ci et de son relief à la surface de la peau. C'est à ce phénomène qu'on donne le nom de réaction, de débilité, ou de faiblesse, ou de cachexie des muscles (Klippel). A ce symptôme se joint en général la diminution des réactions faradique et galvanique et assez souvent une légère exagération des reflexes tendineux. Cependant ils ne sont pas toujours joints ni en proportion les uns des autres.

Si on excite localement et mécaniquement par la

contraction un muscle des membres, on voit l'excitation être suivie d'une contraction appréciable à la vue. Il s'agit d'une contraction locale paraissant ne pas atteindre toutes les fibres des muscles, mais surtout celles qui ont été directement excitées. Un phénomène du même ordre se produit au niveau du biceps brachial lorsqu'on cherche à produire la boule musculaire ou myoïdème. Ce symptôme est rangé parmi ceux relevant d'une perturbation nerveuse.

Souvent une percussion légère produit la réaction avec intensité et c'est là un caractère important au point de vue pathologique, le myoïdème du biceps se produisant chez beaucoup de sujets sains pourvu que l'excitation soit assez forte.

Ce phénomène se rencontre dans les maladies chroniques et dans les cachexies, souvent dans les maladies aiguës et dans certaines maladies du système nerveux central. Dans les atrophies musculaires d'origine spinale où la lésion musculaire est profonde, on ne la voit pas se produire.

Cela montre que le phénomène est lié à un état pathologique dans lequel le muscle est peu altéré, où sa nutrition est plutôt languissante que profondément troublée.

Le phénomène est inconstant, c'est un symptôme de débilité musculaire.

Cette hyperexcitabilité paraît être un acte local, une réaction plus facile de la fibre musculaire ; il

semble que le muscle ayant diminué de volume, il faille de moindres excitations pour le voir se contracter et que la percussion plus ou moins forte y suffise.

5° *Etat des réflexes tendineux.*—L'état des réflexes tendineux dans les amyotrophies consécutives aux phlébites est très variable : nous les avons vus tantôt normaux, tantôt diminués, tantôt exagérés ; c'est en somme un signe de peu de valeur. Cependant la diminution des réflexes semble se rencontrer plus souvent que l'exagération ou l'état normal.

6° *Réaction électrique.*— Les réactions électriques sont presque toujours diminuées ; on peut voir l'abolition complète des réactions faradiques ; l'excitabilité galvanique est également diminuée : on ne l'a jamais trouvée complètement amoindrie.

Nous n'avons jamais trouvé la réaction de dégénérescence.

Il arrive souvent que la contractilité électrique *au lieu d'être diminuée*, comme elle doit l'être dans toute amyotrophie, *est au contraire augmentée*. C'est ce que nous constatons dans l'observation IX publiée à la fin de ce travail. Comment expliquer cette contradiction apparente ? M. Plicque pense que l'augmentation de la contractilité faradique est due à l'œdème qui infiltre le membre affecté. On sait en effet qu'à la suite des phlébites, un œdème chronique peut persister très longtemps et durer des années. M. Plicque

a eu l'occasion d'observer chez des malades atteints d'un œdème unilatéral cette diminution de la résistance électrique.

L'hypérémie cutanée diminue la résistance, c'est une sorte d'humectation interne, il en est de même de la sueur et de l'œdème. Le refroidissement au contraire en resserrant les vaisseaux augmente la résistance.

Les parties les plus conductrices de l'organisme sont les liquides. Lorsqu'on constate que la résistance d'une région est diminuée comparativement à celle de la région homologue, on est en droit de conclure qu'elle renferme plus de liquides. Ces liquides peuvent être soit le sang contenu dans les vaisseaux, soit une accumulation séreuse sous forme de collection ou d'infiltration (1).

M. Eulenburg, dans une communication originale au *Centralblatt de Erlenmeyer* (1^{er} septembre 1887), dit : « La diminution de résistance dépend surtout de la dilatation ou de la réplétion facile du réseau cutané et peut-être aussi des vaisseaux profonds, par suite d'une plus grande instabilité du système nerveux vaso-moteur qui se manifeste chez ces malades ».

On sait que la diminution de résistance peut servir au diagnostic des états pathologiques produisant de l'hyperémie ou des œdèmes. Ainsi la résis-

(1) Vigouroux. *Progrès médical*, 21 janvier 1888.

tance est augmentée dans l'hystérie, surtout du côté anesthésié à cause de la sécheresse de la peau ; elle est au contraire diminuée dans la maladie de Basedow.

7° *Déformation*. — A la suite des phlébites, les pieds peuvent être déviés sous l'influence de la rétraction du muscle ; ces faits sont très fréquents, si le membre n'est pas immobilisé en bonne position. Quand ils se produisent, le pied est en varus équin : « La déviation des pieds et des orteils, dit Verneuil, provient de la contraction de la couche profonde des muscles de la région postérieure de la jambe. Comment l'inflammation des veines agit-elle sur les muscles ? Si les vaisseaux intra-musculaires sont pris, aussitôt la fibre rouge, en contact immédiat avec eux, s'enflamme à son tour et entre en fonction pathologique ; en d'autres termes, la phlébite amène la périphlébite, laquelle agissant sur le tissu musculaire voisin amène la myosite qui produit à son tour la contraction, puis la rétraction et les déviations et difformités consécutives ».

Telle est l'explication que donne Verneuil (1) du pied-bot phlébitique.

Dans ces derniers temps, le symptôme, claudication intermittente, a été signalé à la suite des phlébites du membre inférieur.

(1) Compte-rendu de l'Académie des sciences, 31 mars 1890.

Nous en avons fini, avec les troubles de motilité qu'on peut observer au cours des amyotrophies en général ou dans les phlébites.

Nous ne ferons que mentionner les troubles sensitifs et trophiques, car ils sont loin d'avoir l'importance des troubles moteurs, du moins pour notre sujet.

Comme troubles sensitifs, citons : la diminution de la sensibilité, l'analgésie, les crampes, les fourmillements, les douleurs spontanées.

Comme troubles trophiques, nous devons mentionner la sécheresse de la peau recouverte parfois de squames et d'écailles simulant l'ichthyose, la chute des poils, leur hypertrophie, les œdèmes, l'incurvation et la chute des ongles, les escarres.

Les observations publiées à la fin de ce travail confirmeront les données qui précèdent.



Chapitre III

Anatomie pathologique. — Pathogénie

Quelle est la pathogénie des atrophies musculaires dans les phlébites ? Certes, nous n'avons pas la prétention de vouloir élucider et surtout fixer une question aussi difficile que celle qui est actuellement posée. Nous croyons que les amyotrophies résultent de la mise en œuvre de plusieurs facteurs et qu'aucun d'eux ne doit être traité comme quantité négligeable. Nous exposerons les différentes théories émises pour expliquer différents symptômes d'amyotrophie, en particulier l'impotence fonctionnelle, et nous verrons à quelle opinion il est préférable de se rattacher.

Un symptôme d'une grande importance sur lequel les auteurs ont souvent appelé l'attention c'est l'impuissance du membre atteint de phlébite. A quoi donc

est due cette impuissance ? M. Jaccoud accuse *l'immobilité* instinctive causée par la douleur à la gêne mécanique causée par la tuméfaction. « L'explication de M. Jaccoud est possible dans certains cas, dit M. Gafé, dans sa thèse, mais il y en a d'autres où avec une impotence absolue il y a peu de douleurs et peu de tuméfaction ; de plus, lorsque cette impuissance se montre comme premier phénomène avant toute douleur et tout gonflement, l'explication de ce savant médecin ne saurait être acceptée (1). » M. Klippel, dans sa thèse est d'avis que l'immobilité est pour peu ou rien dans l'altération du muscle. En effet l'observation clinique prouve que ce n'est que tout-à-fait à la longue que les muscles immobilisés s'atrophient. Virchow a même cité un cas de conservation parfaite des muscles après trente ans de repos absolu. Aussi l'immobilité s'efface complètement comme cause d'une lésion qui doit évoluer avec rapidité, et c'est à peine si elle doit entrer en ligne de compte. M. Klippel est d'avis d'éliminer cette explication.

Le professeur Virchow explique l'immobilité et les troubles nerveux qu'on rencontre dans la phlébite par l'irritation du tronc nerveux par les veines thrombosées ou les collatérales gorgées de sang.

Graves (2) pense que l'impuissance musculaire

(1) Gafé. Thèse de Paris, 1873.

(2) Clinique médicale, tome II.

« résulte d'une impression anormale exercée sur les ramifications ultimes des nerfs sensitifs ; cette impression transmise par les cordons nerveux jusqu'à la moëlle épinière, retentit par un trajet réfléchi sur les nerfs musculaires des membres. Dans mes leçons sur la paralysie, j'ai traité ce sujet tout au long, et je vous ai cité plusieurs exemples de paralysie produite par l'action d'une impression anormale sur les extrémités périphériques des nerfs cutanés ; telle est aussi selon moi, la nature de l'altération des facultés motrices dans la phlébite et dans la phlegmatia. »

« Dans un grand nombre de paralysies, continue Graves, la première période de l'affection coïncide avec une hypéresthésie de la partie atteinte ; ce phénomène est bien propre à montrer que la source première du mal réside dans les extrémités des nerfs sensitifs ; d'ailleurs, dans l'ordre de faits qui nous occupent, la perte des mouvements est souvent accompagnée de troubles de sensibilité. Or, que voyons-nous dans la phlébite et dans la phlegmatia alba dolens ? Une sensibilité cutanée extrêmement vive et une diminution plus ou moins considérable des mouvements. »

M. Gafé, dans sa thèse admet en partie l'explication de Graves, mais il ajoute qu'il faut aussi compter avec les troubles des nerfs sensitéro-moteurs.

M. Cosnard (1), dans une thèse inspirée par M.

(1) Thèse de Paris 1878.

Letulle (1), montre qu'il existe très souvent des hydarthroses accompagnant les phlébites. Ces épanchements articulaires se produiraient dans l'articulation la plus rapprochée de la thrombose veineuse.

La marche de cette hydarthrose est variable ; sa terminaison peut être la disparition rapide du liquide ou au contraire sa persistance pendant un temps indéterminé.

Ces hydarthroses persistant indéfiniment pourraient être une cause d'impotence fonctionnelle.

M. Lair (2) étudiant dans sa thèse la pathogénie de la fatigue musculaire dans la phlébite fait des expériences sur l'animal. Il dissèque et isole l'artère fémorale et lie la veine ; il fait un premier tracé de la contractilité musculaire du côté sain, puis un tracé du côté malade ; il remarque que la durée de la contraction musculaire est plus longue du côté de la ligature.

Plus loin il dit : « Dans nos expériences, le sang accumulé dans le membre paraît agir par sa simple présence. L'accumulation de matières extractives qui restent en contact avec le muscle doivent encore et surtout aider à l'altération de sa contractilité ».

« Ces expériences tendent à prouver que chez les malades atteints de thrombose veineuse la fatigue mus-

(1) Bull. de la Soc. anat. 1878. Hydarthrose dans la phlegmatia alba dolens.

(2) Thèse de Paris 1875.

culaire ne se produit pas d'une manière mécanique sans qu'il y ait eu *altération dans la structure interne des muscles.* »

Dans ses leçons cliniques, M. le Professeur Portain dit : « Tous les accidents que nous venons de décrire, c'est-à-dire les troubles nerveux consécutifs aux phlébites, éveillent certainement en nous l'idée que l'altération vasculaire qui constitue la phlébite, même si elle s'accompagne d'oblitération des vaisseaux, n'est pas suffisante à elle seule pour rendre compte de ces différents troubles. Il faut, à coup sûr, invoquer autre chose et de suite songer à la participation de système nerveux. C'est d'ailleurs de ce côté que ce sont tournés les physiologistes comme Ranvier, Vulpian, lorsqu'ils ont voulu étudier la manifestation la plus précoce et la plus constante de l'oblitération veineuse, c'est-à-dire l'œdème. C'est aussi le rôle du système nerveux qu'il faut étudier si on veut connaître à fond l'anatomie pathologique des phlébites et la pathogénie des accidents qui les accompagnent. »

On a dit aussi qu'il y avait impotence parce que les muscles participaient à l'amaigrissement général. « Comme les phlébites, dit M. Klippel, surviennent dans le cours d'une infection quelconque, et qu'à la suite d'une infection, le sujet porteur est plus ou moins amaigri, le muscle ne trouve pas de matériaux suffisants à sa reconstitution, étant donnée la pénurie générale. La part que prennent les muscles à l'amaigrissement est donc en rapport avec l'amaigrissement général. »

grissement général a pu être mieux que constatée, elle a été mesurée et on en a conclu que les muscles sont les plus frappés parmi les organes. Les muscles diminuent en raison de la diminution de la fibre musculaire elle-même, mais cet amaigrissement n'est pas toute la lésion observée et ne suffit nullement à l'explication, il faut voir ce que l'altération du système nerveux est susceptible d'expliquer. »

Dans un travail paru, en 1889, dans les Archives de médecine, M. Klippel publie une observation de phlébite au cours d'une tuberculose pulmonaire, phlébite suivie d'atrophie musculaire qui fut constatée à l'autopsie.

Cette observation mérite d'être rapportée en entier, car elle nous montre une des causes les plus fréquentes des atrophies musculaires, causes qu'il faut rechercher dans les altérations des nerfs correspondant aux muscles atrophiés.

C'est ce qui ressort nettement de la lecture de cette observation. (Obs. XIV).

M. Klippel dans plusieurs autopsies de plegmatia a retrouvé les mêmes altérations à des degrés variables en forme et en intensité.

« A l'autopsie, dit-il, on trouve un aspect extérieur invariable, c'est l'infiltration de la gaine des nerfs et la dilatation avec varicosité des vaisseaux qui cheminent sur la gaine. Le nombre des fibres altérées est des plus variables, quelquefois les lésions sont à peine

marquées ; de plus les lésions sont disséminées et laissent généralement un grand nombre de tubes sains, ce qui explique l'absence de symptômes dominants.

La forme des altérations sont multiples, voici ce qu'on observe :

a) Quelquefois la myéline est festonnée et dentelée sur les bords des tubes, tandis que le cylindre-axe persiste. C'est un début d'altération. Le fait devient certain si on trouve plus loin la fragmentation allant jusqu'à l'axe du tube.

b) La myéline peut être fragmentée en gros blocs séparés les uns des autres par des espaces de gaines vides. Ces blocs sont irréguliers, en partie resorbés sur les bords et arrivent souvent sur quelques points à l'aspect de boules, ce qui marque la transition avec un degré pathologique plus prononcé.

c) A un troisième degré, c'est en effet des boules de myéline qu'on rencontre dans les tubes vides en partie. Les boules sont plus ou moins rapprochées les unes des autres. Le plus souvent on trouve la disposition en îlots. Dans ce cas quelques boules de dimensions variables sont réunies dans un espace élargi d'une gaine, celle-ci revenant sur elle-même et s'affaissant au-dessus et au-dessous de l'îlot.

Le cylindre axe a disparu.

Les noyaux détachés sont nombreux, volumineux et remplis de fines granulations colorées en noir.

d) Enfin, le dernier degré est la présence de gaines vides ne présentant plus trace de myéline ou de cylindre axe.

Dans le cas particulier cité plus haut, tous les degrés sont réunis dans le même nerf.

Le tissu conjonctif du nerf a été trouvé infiltré et quelquefois épaissi.

De plus il y a souvent dans le tissu conjonctif à côté des tubes altérés des granulations graisseuses et dans le névrilème de larges plaques colorées en noir par l'acide osmique, quelquefois les vaisseaux capillaires se montrent dilatés et remplis de globules.

Les muscles altérés présentent des lésions analogues, les fibres musculaires sont grêles, diminuées de volume et au milieu de cet état d'atrophie on trouve des fibres granuleuses, sans striation avec prolifération des noyaux, en un mot à côté du processus atrophique, un processus dégénératif.

Le tissu conjonctif est épaissi et infiltré comme dans les nerfs.

En résumé, M. Klippel constate des altérations de la névrite parenchymateuse et interstitielle dans les nerfs périphériques des membres atteints de *phlegmatia alba dolens* ».

Il attribue ces altérations à l'action sur les filets nerveux du liquide de l'œdème ; l'infiltration du membre peut s'accompagner d'altération dans les

nerfs sans la coïncidence de tubercules, de cancer, de néphrite.

A l'appui de son opinion, M. Klippel ligature la racine du membre postérieur d'un lapin ; l'œdème se forme, il sacrifie l'animal et pratique l'autopsie. L'examen des nerfs donne des lésions de névrite parenchymateuse avec épaissement du tissu conjonctif.

Souvent il arrive que les altérations nerveuses des œdèmes se marquent par peu de symptômes ; du moins les malades se plaignent peu et il faut avoir l'attention dirigée de ce côté et rechercher les symptômes pour les trouver. L'œdème des nerfs, ajoute M. Klippel, est sinon la seule condition de leur altération, du moins leur cause adjuvante.

Il n'est pas étonnant d'ailleurs que ces névrites provoquent peu de symptômes, car MM. Pitres et Vaillard dans un travail publié dans la Revue de Médecine de 1886, ont bien montré qu'il y a des névrites périphériques latentes ne donnant lieu à aucun trouble saillant. Bien des névrites constatées après la mort ont évolué sans se traduire par des phénomènes suffisamment apparents pour attirer l'attention.

D'autres fois, on rencontre des névrites périphériques dont les seuls symptômes sont la paralysie et l'atrophie musculaire.

Et enfin on voit des névrites dont les symptômes

sont marqués exclusivement par des troubles de sensibilité.

M. Klippel conclut ainsi :

1° Les nerfs et ramifications nerveuses baignant dans la sérosité des œdèmes et de la phlegmatia présentent des altérations.

2° Celles-ci sont variables d'intensité, quelquefois minimales, d'autres fois plus prononcées.

3° Nous pensons que le seul fait d'infiltration des nerfs peut y causer des altérations (comme cela résulte de l'œdème expérimental).

4° Mais nous émettons l'idée que des altérations primitives des nerfs dans les maladies générales précèdent quelquefois et favorisent la production d'œdème dans la région où ils existent.

Une autre opinion est celle de M. Quénu, Dans le traité de chirurgie (1) il s'exprime ainsi : « Il n'est pas douteux pour nous qu'il faille rapporter l'origine des troubles de mobilité dans la phlébite à des lésions des troncs nerveux.

Il est bien supposable en effet que la phlébite partie de la veine iliaque interne ne se propage pas exclusivement à l'iliaque externe et à la fémorale, mais que d'autres hanches de l'hypogastrique sont prises également, et parmi elles, la veine ischiatique qui reçoit une grosse veine du nerf sciatique. Donc,

(1) Duplay et Reclus. Tome II. Phlébite et thrombose.

pour nous, une grande partie des phénomènes qu'on rencontre dans la plegmatia alba dolens reconnaissent pour cause une névrite sciatique ou crurale due à une inflammation aiguë des veines du tronc nerveux. »

L'avis de M. Quénu est partagé par M. Vaquez : « L'extension de la phlébite aux petites veines des nerfs, dit-il, n'est pas surprenante, car le travail inflammatoire s'étend plus loin qu'on ne croit. La participation des vasa-vasorum aux altérations phlébiques nous permet de penser que celle des vasa-nervorum à ces mêmes observations, n'est pas une hypothèse gratuite. En résumé, l'irritation commence par le système veineux, elle se propage et se perpétue par le système veineux. »

Il s'agit donc ici de phlébites d'origine vasculaire. Pourquoi en effet n'y aurait-il pas de phlébites d'origine vasculaire, puisqu'il y a des artérites de même origine.

L'existence de ces névrites a été affirmée pour la première fois en termes catégoriques par MM. Joffroy et Achard en 1889. En effet, dans les Archives de médecine (1) de cette même année, ils disent : « Outre la dégénération des tubes nerveux, on constate une altération des artères situées dans l'épaisseur des troncs nerveux, altération caractérisée par l'épaississement

(1) Névrites périphériques d'origine vasculaire.

des parois avec rétrécissement du calibre et même oblitération complète.

Si maintenant nous rapprochons la topographie des lésions vasculaires des lésions dégénératives des tubes nerveux, nous voyons qu'il y a là une sorte de parallélisme et qu'aux altérations vasculaires les plus prononcées et les plus étendues correspondent également les dégénération nerveuses les plus prononcées et les plus étendues. De la sorte, il nous semble impossible de ne pas attribuer la dégénération des nerfs à l'oblitération et à l'épaississement de leurs artères nourricières, et nous sommes conduits à supposer que la fibre nerveuse, privée de l'irrigation sanguine meurt par un mécanisme analogue à celui que produit le ramollissement du cerveau. »

MM. Collet et Chatin dans un travail publié dans la Gazette hebdomadaire (1) de 1894, relatent une observation d'artérite oblitérante de la fémorale suivie d'atrophie musculaire du membre inférieur. La mensuration donnait une diminution de volume du membre affecté, une diminution de la contractilité faradique du côté malade sans réaction de dégénérescence.

Ce qu'il y a d'intéressant dans cette communication c'est l'atrophie musculaire en masse de tout le

(1) Artérite oblitérante de la fémorale suivie d'atrophie musculaire.

membre, l'analogie avec les amyotrophies d'origine phlébique est à signaler ; on doit donc admettre qu'à côté des névrites d'origine artérielle il y a des névrites d'origine veineuse. Les observations de MM. Joffroy et Achard, Dutil et Lamy (1) (Archives de médecine 1893), permettent de répondre affirmativement. L'observation de M. Joffroy est particulièrement intéressante, car une opération nécessitée par les troubles trophiques a permis de pratiquer l'examen microscopique des vaisseaux et des nerfs. Les lésions étaient caractérisées par une névrite parenchymateuse jointe à l'oblitération des artéioles intrafasciculaires ; les deux lésions étaient associées dans un rapport à peu près constant qui permet de supposer entre elles une relation de cause à effet.

M. Raymond dans ses Cliniques (2) est revenu récemment sur cette question ; il admet que les éléments vasculaires peuvent intervenir pour engendrer des névrites, « ils peuvent devenir le siège d'altérations locales durables qui retentiront sur la nutrition des nerfs et détermineront une véritable névrite dégénérative ».

Comme conclusion de ce chapitre, quelle théorie, devons-nous admettre pour expliquer la pathogénie des lésions musculaires dans la phébite ? Comme

(1) De l'artérite oblitérante et des névrites d'origine vasculaire.

(2) Leçons sur les névrites périphériques.

nous le disons plus haut, nous croyons que ces troubles et en particulier l'amyotrophie, résultent de la mise en œuvre de plusieurs facteurs et qu'aucun ne doit être traité comme quantité négligeable.

Il est certain qu'il y a des causes d'ordre secondaire telles que l'immobilité due soit à la douleur, soit à la tuméfaction du membre, l'hydarthrose de la jointure voisine de la veine enflammée, les troubles de nutrition générale, les altérations qualitatives du sang comme on en rencontre dans toutes les infections.

Mais d'autres causes doivent dominer la pathogénie, nous voulons parler des névrites périphériques dues à l'œdème, ainsi que le prétend M. Klippel, ou de celles d'origine vasculaire selon l'opinion de MM. Quénu et Vaquez (1) ; cette dernière interprétation est celle dans laquelle on fait rentrer le plus grand nombre des cas observés.

(1) Gazette hebdomadaire 13 août 1892.



Chapitre IV

Pronostic et Traitement

Du traitement dépend le pronostic. Une amyotrophie négligée a peu de chances de guérir, tandis qu'un traitement approprié et bien dirigé fera disparaître plus ou moins rapidement une atrophie musculaire déjà ancienne.

Le traitement consistera à régénérer les muscles et les nerfs correspondants au point de vue anatomique et au point de vue fonctionnel.

Suffit-il que la restauration matérielle existe, dit M. Raymond, pour que la restauration fonctionnelle s'en suive ? Nullement. La clinique le prouve. L'exécution des mouvements complexes ne s'apprend qu'au prix d'une éducation préalable. Cette éducation qui s'adresse à la fois aux muscles, aux nerfs et aux centres

nerveux est un fruit de l'exercice ; ses résultats se perdent du fait de l'inaction. Il faut non seulement apprendre aux malades les mouvements, mais les convaincre de la possibilité, où ils se trouvent d'exécuter les mouvements dont ils s'abstiennent par une sorte d'inertie inconsciente.

Comment régénérer et stimuler les nerfs et muscles dégénérés. Il est évident, poursuit M. Raymond, qu'il faut que l'organisme trouve en lui de quoi faire les frais de cette régénération, d'où la nécessité d'une alimentation reconstituante, et d'une alimentation dans laquelle l'organisme trouve à puiser largement les matériaux qui entrent dans la constitution des nerfs et des muscles. On prescrira donc les viandes faciles à digérer, du lait, les œufs, des vins généreux qui ne soient pas très riches en alcool et en petite quantité. Le choix de certains aliments riches en phosphore (cervelle, jaune d'œuf, poisson de mer, certains légumes, lentilles en purée, graisses faciles à digérer) ne sauraient être indifférents en l'espèce. Au même point de vue, il peut être utile de prescrire certains médicaments susceptibles de fournir du phosphore à l'organisme, tels que les glycéro-phosphates et les hypophosphites. Pendant la saison froide, l'huile de foie de morue, à condition quelle soit supportée convient particulièrement dans les mêmes circonstances ; elle renferme du phosphore et d'autres principes qui passent pour favoriser la nutrition des centres nerveux. Avec

cela elle fournit à l'organisme de la matière grasse sous une forme facilement assimilable. Or la graisse n'entre pas seulement pour une part importante dans la structure des éléments nerveux ; l'assimilation de la graisse alimentaire, en quantité convenable a pour corollaire une meilleure utilisation de la matière azotée introduite avec les aliments, et cette matière azotée est indispensable à la reconstitution du muscle.

Il ne faut pas seulement fournir à l'organisme de quoi faire les frais de la restauration du tissu altéré, il faut que l'utilisation des matériaux indispensables à ce travail se fasse dans le point voulu. Or la régénération des éléments anatomiques ressortit à la nutrition, et l'activité de la nutrition dans ces organes est subordonnée à l'activité de la circulation locale. Il faut donc user de tout ce qui peut activer sans inconvénient la circulation dans les muscles et nerfs atrophiés, ainsi que nous le verrons plus loin : mais il ne faut pas se contenter des moyens locaux, il faut stimuler les centres (moelle) : galvanisation, bains chauds, bains salins, injection de strychnine, il est inutile de dépasser un milligramme en injection et de la pratiquer plus souvent que tous les deux jours. On espacera les injections ou on les cessera même tout à fait si on a des phénomènes de strychnisme (spasmes de la déglutition et de la respiration, hyperesthésie rétinienne se traduisant par de la photophobie et des phosphènes, surexcitation du pouvoir excito-moteur

qui fait que les malades tressaillent au moindre attouchement ; secousses électriques dans les muscles).

Passons maintenant au traitement local.

Dans les cas de déformations atrophiques précoces, telles qu'elles apparaissent parfois chez les nouvelles accouchées, le traitement de choix est l'hydrothérapie tiède suivie de massage. Cette opinion peut paraître paradoxale, elle est pleinement justifiée et n'implique aucun danger. MM. Ribemont-Dessaignes et Lepage (1) se rattachent d'ailleurs à ce mode de traitement. Il importe cependant de distinguer les différents cas qui peuvent se présenter.

Si on a affaire à une phlébite puerpérale parvenue au 60^e jour de son évolution, l'œdème ayant depuis longtemps disparu ou considérablement diminué, il ne faut pas se laisser effrayer par les phénomènes douloureux qui peuvent encore persister. L'atrophie qui retient les malades au lit sera avantageusement combattue par des douches tièdes d'abord, chaudes ensuite, suivies de courtes séances de massage. Dans les premières séances, le massage devra être superficiel et s'adresser simplement aux téguments, sans comprendre encore les masses musculaires ; plus tard et progressivement il aura pour but de remédier à l'atrophie croissante des muscles du mollet et de la cuisse. On pourra éviter de pratiquer directement le

(1) Précis d'obstétrique. Plegmatia alba dolens.

massage sur la région des gros vaisseaux de la racine de la cuisse, et dans ces conditions on sera assuré de n'avoir aucun reproche à se faire. Il serait d'ailleurs bien difficile d'admettre qu'il puisse y avoir un danger quelconque à faire pratiquer le massage par des mains expérimentées chez un sujet à qui on ne se croit plus en droit d'empêcher les mouvements du membre atteint de phlébite. Les contractions musculaires si légères soient-elles, ont une action bien plus énergique sur les vaisseaux veineux, et cependant l'expérience a appris qu'elle sont impuissantes à détacher après le soixantième jour écoulé un fragment de caillot définitivement adhérent à cette époque.

Si la phlébite a succédé à une maladie infectieuse aiguë (fièvre typhoïde, grippe), les indications pourront être analogues. Ces phlébites ne s'accompagnent généralement pas de troubles trophiques semblables à ceux qui peuvent compliquer les phlébites puerpérales, mais il n'est pas exceptionnel qu'elles soient suivies à longue échéance et surtout chez les femmes de douleurs persistantes avec atrophie réelle bien que non apparente parfois des masses musculaires. Dans ces conditions, l'hydrothérapie tiède et le massage seront encore des agents thérapeutiques efficaces. M. Saquet (*Mercredi Médical*, 1^{er} nov. 1893) a communiqué un cas de phlébite ancienne traitée avec le plus grand succès par le massage. Cette observation est publiée à la fin de ce travail (observation XV).

Outre le massage et les bains, l'emploi de l'électricité (1), peut rendre également de grands services, mais il ne nous paraît pas devoir convenir aux cas où les douleurs sont intenses. Parfois l'électricité les exaspère d'une façon toute à fait fâcheuse, surtout si elle est maniée un peu aveuglement. Dans le cas où le membre est très atrophié, sans que les phénomènes douloureux soient très marqués, le traitement électrique pourra être avantageusement employé.

Ces différents modes de traitement devront être laissés de côté, quand on a affaire aux phlébites récidivantes des variqueux et des gouteux. Chez ces malades les dangers peuvent être trop réels ; quelques pratiques hydrothérapiques, une très légère compression seront la méthode de choix.

Pour ces cas, de même que pour ceux de phlébites rebelles au traitement sus-indiqué, l'emploi des eaux thermales peut être d'un utile secours. Les eaux chaudes de Plombières ou les eaux tièdes de Bagnols ont semblé à diverses reprises amener une réduction marquée des accidents. On a noté plusieurs observations où la cure hydrothérapique de Bagnols, accompagné ou non suivant les cas, des pratiques de massage et d'électricité a permis d'obtenir une guérison durable d'accidents post-phlébitiques très anciens.

L'emploi des eaux et boues de Dax trouve égale-

(1) Potain. Cliniques de la Charité. Phlébite des membres.

ment son indication dans les troubles persistants du côté de l'appareil musculaire.

Il est parfois bon de s'occuper de la restauration fonctionnelle des organes du mouvement. On soumet le malade à une série d'exercices méthodiques ; les mouvements d'abord passifs sont suivis au bout de quelques jours d'une gymnastique active.

La suggestion sera également d'un grand secours pour mener à bonne fin un traitement qui a besoin d'être surveillé de près et qui doit être suivi avec persévérance.



Chapitre V

Observations

L'observation I est la première de la littérature médicale dans laquelle on trouve mentionnée l'atrophie musculaire compliquant une phlegmatia alba dolens. Elle fut communiquée à M. Troisier par le Dr Neumann.

OBSERVATION I

Phlegmatia alba dolens. — Parésie des muscles de la cuisse. — Atrophie du triceps (In thèse d'agrégation de M. Troisier, 1880).

Madame X..., âgée de 23 ans, a eu il y a deux mois et demi une phlegmatia alba dolens au quinzième jour de ses couches.

Les accidents ont persisté pendant dix jours, ils ont diminué progressivement. Mais la malade a conservé une grande faiblesse dans le membre inférieur gauche.

Elle marche péniblement ; elle éprouve surtout une très grande difficulté à exécuter tous les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse. Ce qui nous frappe surtout, c'est *l'atrophie très marquée du muscle triceps* ; les muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse ainsi que les muscles de la jambe ont conservé leur volume normal. *L'exploration électrique* faite avec les *courants d'induction* et avec les courants galvaniques nous permet de constater que la contractilité électro-musculaire est parfaitement conservée dans tous les muscles du membre inférieur gauche, même dans le triceps dont nous avons signalé l'atrophie. Cette atrophie disparut après cinq semaines de traitement par les courants continus.

OBSERVATION II (Personnelle)

(Recueillie à Lariboisière, dans le service de
M. Brault)

Phlegmatia double. — Atrophie du quadriceps
fémoral et du triceps sural.

Le 12 janvier 1900, la nommée G... Virginie,

âgée de 26 ans, domestique, accouche à Lariboisière d'un enfant mort au septième mois de la grossesse.

Un mois après, le 15 février, elle ressentit une douleur vive dans l'aîne du côté gauche et fut prise de fièvre ; en même temps, le membre inférieur gauche fut rapidement atteint dans sa totalité d'un gonflement œdémateux. La peau était rouge avec quelques marbrures, elle était plus chaude que du côté opposé. La moindre pression à la face interne de la cuisse et à la face postérieure du mollet produisait une douleur que le ballottement des masses musculaires des mêmes régions réveillait également. Les douleurs spontanées étaient si violentes, que la malade poussait des plaintes continuelles. Cette phlébite gauche ne dura, d'après la malade, qu'une dizaine de jours.

Deux ou trois jours après le début de cette phlébite gauche, le membre droit fut le siège des mêmes symptômes observés du côté opposé. Cette phlegmatia dura bien plus longtemps que celle de l'autre membre, cinq semaines environ.

La malade quitte Lariboisière le 24 mars et reprend ses occupations ; trois jours après, son pied est le siège de gonflement. Craignant une récurrence, elle rentre à Lariboisière où nous la voyons pour la première fois, salle Aran, dans le service de M. le Dr Brault.

De phlébite, il n'en est pas question. Les deux membres inférieurs sont de coloration violacée, cette

teinte est plus accusée du côté droit. Il n'y a pas trace d'œdème,

M^{me} G... se plaint de faiblesse dans les jambes, surtout dans la jambe droite, et en effet la phlébite droite fut de bien plus longue durée que la gauche. La consistance des masses musculaires est diminuée, elles ne font pas relief surtout à droite.

Les reflexes rotuliens sont diminués des deux côtés.

Pas de myoïdème.

La mensuration a donné les résultats suivants :

Circonférence du mollet droit à 10 cent. au-dessous de la pointe de la rotule : 34 centimètres.

Mollet gauche 36 centimètres.

Circonférence de la cuisse droite à 10 cent. au-dessus de la base de la rotule : 38 centimètres,

Cuisse gauche : 40 cent.

La contractibilité électrique mesurée à l'aide du chariot de Dubois-Reymond donne les chiffres suivants ;

Jambier antérieur gauche..... 13,5

Jambier antérieur droit..... 12

Quadriceps gauche..... 14

Quadriceps droit..... 13

La contractibilité électrique est diminuée du côté le plus atrophié.

OBSERVATION III (Personnelle)

(Recueillie au laboratoire d'électrothérapie
de Lariboisière)

Phlébite double d'origine syphilitique. — Impotence
des membres inférieurs. — Atrophie musculaire.

Jeanne B..., âgée de 31 ans, infirmière, a trois enfants bien portants. Le dernier a trois ans ; c'est une névropathe, elle est très surmenée.

Au mois d'août 1899, on constata, chez elle, une éruption qui fut reconnue de nature syphilitique ; elle se plaignait de céphalée, les troubles neurasthéniques augmentèrent, elle eut même des idées de suicide. L'accident initial passa inaperçu et ne laissa aucune trace.

Le 28 septembre 1899, Jeanne B..., entre à Lariboisière ; l'éruption spécifique est généralisée. Quinze jours après son entrée, une angine syphilitique se déclare ; en même temps elle ressent des douleurs dans le membre inférieur qui augmente de volume.

Les mêmes symptômes se déclarent du côté gauche, la malade est atteinte d'une phlébite double, de nature syphilitique. L'œdème fut très considérable et masqua le début d'atrophie musculaire. En ef-

fet, les jambes et les cuisses ont beaucoup diminué de volume, les reliefs musculaires ont disparu, les muscles de la cuisse et de la jambe ont perdu leur consistance ferme, ils sont mous, atrophiés en un mot : la malade remue difficilement les deux jambes.

Actuellement (6 décembre 1899), l'atrophie musculaire commence à diminuer grâce au traitement électrique auquel la malade a été soumise, mais l'amyotrophie existe néanmoins. Les muscles réagissent tous à la faradisation ; les fléchisseurs réagissent normalement, les extenseurs soumis à l'action de l'électricité faradique réagissent plus tardivement que les fléchisseurs ; ce caractère est surtout marqué du côté gauche.

OBSERVATION IV (Personnelle)

(Recueillie à Lariboisière dans le service de
M. Dreyfus-Brisac).

Phlébite variqueuse. — Parésie et pied bot phlébitique.

M^{me} G. . . . âgée de 33 ans, ne présente rien d'intéressant ni dans ses antécédents héréditaires, ni dans ses antécédents personnels.

Le 2 décembre 1897, elle accouche à l'hôpital

Tenon d'un enfant du sexe masculin, l'accouchement fut des plus normaux et des plus faciles. Douze jours après, M^{me} G... ressentait au mollet gauche une douleur vive, douleur qui se propagea le lendemain à la cuisse et à l'aîne du même côté ; le membre était gonflé et œdémateux ; le cordon veineux était nettement senti à la face postérieure du mollet et à la partie interne de la cuisse. Dans le cours de cette phlegmatia, la malade eut, dit-elle, une arthrite infectieuse du genou gauche ; il n'y eût pas de suppuration, on lui fit simplement de la compression... A la suite de cette phlébite, la malade garda le lit pendant huit mois ; le genou fut toujours le siège d'une assez grande raideur, la jambe était lourde et très faible ; des varices apparurent. Cependant, M^{me} G... put marcher un peu et reprendre ses occupations.

Le 9 novembre 1899, M^{me} G... ressent subitement dans la jambe gauche une douleur vive, fulgurante, et a la sensation de quelque chose qui se rompt, qui se fracture ; cette douleur fut suivie d'autres plus sourdes et plus continues ; la jambe devint le siège d'un gonflement œdémateux. *Une seconde phlébite*, phlébite variqueuse cette fois, succéda au coup de fouet ressenti par la malade ; le cordon veineux était nettement senti comme à la première atteinte de phlegmatia.

M^{me} G... entra alors à Lariboisière le 17 novembre 1899, salle Maurice Raynaud, n° 1, dans le ser-

vice de M. Dreyfus-Brisac. On immobilise le membre phlegmatié dans une gouttière ouatée où il reste 40 jours.

Le 15 décembre, la malade est atteinte d'embolie pulmonaire avec étouffements, cyanose et état très grave pendant 24 heures.

Nous voyons la malade le 25 mai 1900 et voici ce que nous constatons :

Comme troubles de sensibilité, M^{me} G... se plaint de douleurs dans le membre malade, d'élancements et de fourmillements, il n'y pas de crampes. Le membre gauche est plus chaud que le droit.

Les troubles de motilité gênent beaucoup la malade. Elle se plaint de tremblements spontanés, de secousses musculaires. L'impotence est presque complète ; elle ne peut tenir sur ses jambes ; le degré de parésie est très accusé. Le réflexe rotulien est amoindri du côté malade. Il n'y a pas de myoïdème.

Le membre gauche est gonflé, bien plus volumineux que le droit, ainsi qu'en témoignent les chiffres suivants :

Circonférence de la jambe droite....	35 cent.
— jambe gauche...	37 »
— cuisse droite....	46 »
— cuisse gauche...	51 »

Après la phlébite, le genou gauche fut atteint d'hydarthrose ; il existe encore un léger épanchement le jour où nous examinons la malade.

La contractilité électrique donne les chiffres suivants :

	Côté droit		Côté gauche	
	Contract. farad.	Contract. galv.	Contract. farad.	Contract. galv.
Jambier anter.	12,5	Milliamp. 10	12,5	10
Ext. des orteils	12	9	12,5	8
Péroniers.....	13	10	13	9
Soléaire.....	12	10	12,5	8

M^{me} G... est de plus atteinte d'un pied bot phlébitique ; le pied gauche est en équin, légèrement en varus. Les mouvements des orteils sont diminués d'étendue ; le pied est tuméfié à la face dorsale ; les veines y sont très apparentes.

Les mouvements de flexion et d'extension du pied sur la jambe sont à peu près nuls ; il en est de même de ceux d'adduction et d'abduction qui sont très limités.

OBSERVATION V (Personnelle)

(Recueillie à Lariboisière dans le service de
M. Dreyfus-Brisac).

Fièvre typhoïde. — Phlébite droite consécutive. —
Impotence fonctionnelle. — Parésie du membre
inférieur droit.

M^{me} R..., âgée de 31 ans, cuisinière, ne présente

rien d'intéressant, ni dans ses antécédents héréditaires, ni dans ses antécédents personnels.

Le 25 décembre 1899, Mme R... est atteinte d'une fièvre typhoïde ; elle entre à Lariboisière, salle Maurice Raynaud, n° 7, dans le service de M. Dreyfus-Brisac. Dans le cours de la convalescence, vers le 10 février 1900, la malade ressentit une douleur dans le mollet droit ; celui-ci fut le siège d'un gonflement œdémateux qui s'étendit à la cuisse du même côté ; un cordon veineux fut nettement senti à la face postérieure du mollet et sur le trajet de la saphène interne. Le membre phlegmatié fut immobilisé pendant deux mois dans une gouttière ouatée c'est-à-dire jusqu'au 25 avril environ.

Nous voyons la malade pour la première fois le 25 mai 1900.

A l'inspection du membre malade, on constate qu'il est plus volumineux que le membre symétrique, il est atteint d'un gonflement œdémateux, dur, presque éléphantiasique, la peau est écailleuse, rouge violacée. Les poils sont plus nombreux du côté droit. La température est la même des deux côtés. Les ongles des orteils sont intacts.

Il n'y a pas de troubles de sensibilité tout au plus quelques élancements dans le bas de la jambe ; la malade n'a jamais ressenti de crampes, ni de fourmillements.

Les troubles de motilité sont nombreux. M^{me} R..

accuse des tremblements spontanés dans toute l'étendue du membre inférieur droit. Il n'y a pas de myœdème. Le reflexe rotulien est amoindri à droite.

Les masses musculaires sont plus dures, plus résistantes du côté phlegmatique, cette résistance est due à l'œdème dur, reliquat de la phlébite.

Ce qui frappe surtout la malade, c'est le degré d'impotence qui l'empêche de marcher. Depuis quatre mois que Madame R.... est au lit, son membre inférieur droit est d'une grande faiblesse ; l'impotence fonctionnelle est presque absolue. La parésie est très prononcée. La malade mise dans la station debout, fléchit immédiatement, incapable qu'elle est de se tenir sur les jambes.

Le genou droit est atteint de raideur ; les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse sont très limités ; il en est de même des mouvements de flexion et d'extension du pied sur la jambe.

La contractilité faradique recherchée à l'aide de la pile de Chardin est diminuée du côté malade.

OBSERVATION VI (Personnelle)

(Recueillie à Lariboisière dans le service de
M. Landrieux)

Phlegmatia alba dolens. — Impotence. — Atrophie
musculaire.

M^{me} B... âgé de 32 ans, marchande au panier, ne présente rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires.

Il y a trois ans, en 1897, elle semble avoir eu un abcès d'origine trochantérienne, abcès qui nécessita la chloroformisation et dont la cicatrice présente l'aspect des cicatrices d'origine tuberculeuse.

M^{me} B.... a eu trois grossesses, dont deux gémeillaires.

Le 20 mars 1900, elle fait une fausse couche de trois mois et demi. Quinze jours après, elle ressent des douleurs dans la cuisse droite, puis dans la jambe, le membre inférieur est gonflé, œdémateux ; une phlébite droite s'est déclarée.

Elle entre alors à Lariboisière, salle Trousseau, n° 8, dans le service de M. Landrieux. Le membre malade est placé pendant trois semaines dans une gouttière ouatée.

Nous voyons M^{me} B... le 27 mai 1900 et voici ce que nous constatons :

M^{me} B... éprouve des douleurs dans la jambe malade, des élancements, des secousses qui la réveillent la nuit, des fourmillements — elle ne ressent pas de crampes. La partie postérieure du mollet présente de l'hypéresthésie.

La jambe droite est plus chaude que l'autre, ce dont la malade s'aperçoit fort bien.

A l'inspection, le membre droit est moins volumineux que le gauche ; il n'y a ni gonflement, ni œdème, ni de différence de coloration.

La faiblesse de ce membre est considérable ; l'impotence est presque complète ; la malade ne peut marcher que soutenue par un aide et serait dans l'impossibilité de se tenir sur sa seule jambe droite. Au lit, elle ne peut même pas la soulever. Lorsqu'elle essaye de marcher, la jambe et le pied gonflent immédiatement. Les mouvements des orteils se font difficilement.

Il n'y a ni varices, ni pied bot phlébitique. La malade se plaint de tremblement spontané.

Le myoïdène n'existe pas.

Les réflexes rotuliens sont normaux et d'égale intensité de deux côtés.

Le périmètre des jambes mesuré à 10 centimètres au-dessous de la pointe rotulienne donne :

Jambe droite..... 27 centimètres

Jambe gauche 28 »

Celui des cuisses mesuré à 5 centimètres au-dessus de la base de la rotule donne :

Cuisse droite 36 centimètres

Cuisse gauche..... 37 —

Les masses musculaires sont plus molles, moins consistantes du côté malade ; il y a *atrophie musculaire*.

La contractilité électrique recherchée à l'aide de la pile faradique de Chardin donne les chiffres suivants :

Quadriceps fémoral droit..... 2,5

Quadriceps gauche..... 1,2

Jambier antérieur droit..... 0,9

Jambier antérieur gauche..... 0,1

La contractilité faradique est donc diminuée du côté droit.

OBSERVATION VII (Personnelle)

(Recueillie au laboratoire d'électrothérapie de Lariboisière).

Phlegmatia alba dolens. — Parésie du membre inférieur gauche et atrophie musculaire.

Elise L..., âgée de 22 ans, couturière, jouit d'une

bonne santé habituelle. Le 17 juin 1899, elle fait une fausse couche de six semaines environ.

Quinze jours après, le 1^{er} juillet, elle ressent des fourmillements dans la jambe gauche, puis des élancements douloureux et presque continuels dans le mollet ; l'œdème est léger ; la malade est atteinte de phlébite gauche.

Le 16 juillet, la courbe de température subit une ascension, l'œdème augmente considérablement et devient très douloureux. La malade est mise dans une gouttière et immobilisée jusqu'au 1^{er} septembre.

Au fur et à mesure que disparaît l'œdème, apparaît l'atrophie musculaire qui va toujours en augmentant jusqu'au 1^{er} novembre. Le membre inférieur gauche est de volume moindre que le droit ; le périmètre de la cuisse gauche mesurée à un travers de main au-dessus de la base de la rotule, mesure 35 millimètres de moins que le côté opposé. Au mollet la différence est moins grande, elle est seulement de 15 millimètres.

Le membre inférieur gauche a perdu ses forces ; l'impotence fonctionnelle est presque complète ; les reliefs musculaires sont moins marqués du côté atteint mais ils n'ont pas tout-à-fait disparu.

Il y a quelques phénomènes douloureux dans la jambe gauche, les réflexes rotuliens ont diminué de ce côté.

Le 25 novembre, la malade est bien améliorée,

grâce au traitement électrique. L'amyotrophie a disparu en partie. La différence de périmètre n'est plus que de 2 centimètres aux cuisses.

Le 2 décembre, la différence est de 1 centimètre aux cuisses et de 5 millimètres aux mollets.

OBSERVATION VIII (Personnelle)

(Recueillie dans le service de M. Dreyfus-Brisac,
à Lariboisière).

Phlegmatia alba dolens double. — Impotence complète des membres inférieurs. — Amyotrophie.

M^{me} B. . . , 24 ans, modiste, ne présente pas d'antécédents héréditaires, ni personnels intéressants. Elle a eu quatre grossesses normales ; son dernier accouchement a eu lieu le 11 mai 1899.

Un mois après elle ressent une douleur dans le mollet droit, douleur se propageant dans la cuisse et dans l'aîne du même côté. Le lendemain tout le membre inférieur droit est gonflé, douloureux, rouge violacé. Deux mois après, c'est-à-dire au milieu d'août 1899, la malade éprouve dans le membre inférieur gauche les mêmes symptômes qu'elle avait ressentis à droite ; une phlébite gauche est déclarée.

Nous voyons la malade le 7 avril 1900, à Lariboisière, salle Vincent de Paul, n° 3, dans le service de M. Dreyfus-Brisac.

Depuis sa phlébite double, M^{me} B... n'a jamais pu marcher ; elle peut à peine poser le pied à terre ; soutenue par une aide, elle parcourt avec peine trois ou quatre mètres et c'est tout.

Au lit, la malade remue facilement les deux jambes : les mouvements actifs et passifs se font normalement. Il n'y a pas de raideur articulaire.

Les deux membres sont de coloration normale. M^{me} B... trouve que ses jambes ont bien diminué de volume : « J'avais la jambe bien faite, dit-elle, et maintenant voyez, on ne le dirait guère. » En effet, les saillies musculaires ont disparu ; le triceps sural et le quadriceps crural ont perdu leur fermeté et leur résistance ; ils sont flasques, mous. Il n'y a pas d'œdème apparent.

Le genou gauche est le siège d'un léger épanchement.

A ces troubles de motilité, se joignent quelques troubles de sensibilité. La malade se plaint de fourmillements, de tremblements spontanés, de crampes — il existe aux mollets des douleurs continuelles — si on appuie un peu sur ces certains points localisés, on constate une hypéresthésie telle que la malade pousse un cri.

Les petites varices qui existaient avant la phlegmatie n'ont pas augmenté.

Les réflexes tendineux sont exagérés des deux côtés.

Il n'existe pas de myoïdème.

La contractilité électrique n'a pas été recherchée car la phlébite ayant été double, nous n'aurions pas eu de terme de comparaison. Il en est de même de la mensuration des deux membres.

OBSERVATION IX (Personnelle)

(Recueillie à Lariboisière au laboratoire
d'électrothérapie).

Phlébite d'origine syphilitique. — Parésie et amyotrophie du membre inférieur droit. — *Augmentation de la contractilité électrique.*

La nommée B..., âgée de 46 ans, ménagère, ne présente aucun antécédent héréditaire. En fait d'antécédents personnels, elle accuse vers l'âge de 20 ans, une série d'angines probablement de nature spécifique. Elle a eu sept grossesses toutes à terme, quatre enfants survivent.

Le 24 août 1899, Mme B... éprouve des élance-

ments douloureux dans le mollet droit, élancements qui, le lendemain se reproduisirent dans la cuisse et dans l'aîne du même côté ; la jambe est enflée ; elle est surtout douloureuse à la face postérieure du mollet et à la face interne de la cuisse. Le membre inférieur droit est chaud, rouge et augmenté de volume.

Le 29 août, la malade entre à l'hôpital de la Charité, salle Cruveilhier, on fait le diagnostic de phlébite de cause inconnue ; le membre malade est placé dans une gouttière et recouvert de compresses humides. Elle reste vingt-cinq jours dans cette gouttière et trente-quatre jours au lit. Elle sort guérie le 31 octobre 1899.

Nous voyons la malade à la fin de mars 1900.

À l'inspection de sa jambe droite, Mme B... présente à la partie antéro-externe du genou une lésion d'apparence furonculaire, mais qui, quelques jours plus tard, ressemble nettement à une gomme syphilitique.

La malade nous raconte que depuis sa phlébite c'est-à-dire depuis six mois, elle a ressenti une douleur au talon. La jambe droite est le siège de crampes et de fourmillements très fréquents.

Il y a une différence de température entre les deux jambes ; la droite est plus chaude que la gauche.

On remarque quelques petites varices du côté droit, varices qui n'existaient pas avant sa phlébite.

Le membre affecté est œdémateux.

Gillot

De temps en temps elle ressent des tremblements spontanés, il n'y a pas de tremblement épileptoïde.

Les masses musculaires du mollet droit sont molles, empâtées ; elles n'ont pas la même fermeté que celles du côté opposé.

La jambe ne donne pas la réaction du myoïdème. La malade accuse une grande diminution de force dans la jambe droite, il existe un certain degré de parésie ; elle traîne un peu la jambe et parfois il se produit de la claudication intermittente.

Le réflexe rotulien est diminué dans le membre droit, normal dans le gauche.

La jambe droite est diminuée de volume. La circonférence du mollet droit mesurée à 20 cent. au-dessous de la pointe de la rotule donne 34 centimètres ; celle du mollet gauche mesurée dans les mêmes conditions donne 35 centimètres.

La circonférence de la cuisse droite mesurée à 10 centimètres au-dessus de la base de la rotule donne 40 cent. ; celle de la cuisse gauche 43 cent.

La contractilité faradique recherchée à l'aide de l'appareil de Dubois-Reymond donne les chiffres suivants :

Jambier antérieur droit.....	13
Jambier antérieur gauche.....	12
Quadriceps crural droit.....	14
Quadriceps crural gauche.....	12

La contractilité électrique est augmentée du côté atrophie.

OBSERVATION X (personnelle)

(Recueillie au laboratoire d'électrothérapie de
Lariboisière)

Phlegmatia alba dolens. — Amyotrophie du membre inférieur gauche remontant à dix ans.

La nommée L..., 31 ans, ménagère, ne présente rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires et personnels. A l'âge de 22 ans, elle accouche à l'hôpital Tenon d'un enfant à terme, avec application de forceps. L'enfant ne vécut que trois jours.

Quinze jours après, elle fut prise de frissons répétés assez intenses ; elle ressentit une sorte d'engourdissement dans la jambe gauche avec sensation douloureuse au mollet lorsqu'elle voulait étendre complètement la jambe. Celle-ci était enflée jusqu'au genou, de couleur rouge ; une phlébite s'était déclarée. La malade sortit guérie de l'hôpital après y avoir passé trois mois.

Dix années se sont passées depuis cette phlébite et la malade ne s'est jamais complètement remise.

Les troubles de sensibilité ne la gênent pas beaucoup ; elle ressent parfois des douleurs spontanées, des crampes, des fourmillements, mais les troubles de motilité l'incommodent d'avantage.

L'impotence est considérable, surtout à la fin de la journée ; le membre est gonflé, œdémateux, bien plus volumineux que le membre sain. Le gonflement augmente à la moindre fatigue ; bien qu'il soit peu intense au début de la journée, il n'en existe pas moins, ainsi que l'ont constaté les mensurations prises le matin.

La malade se plaint d'une grande faiblesse dans le membre inférieur gauche. Il y a des craquements dans le genou et dans l'articulation du cou-de-pied. Le pied se fléchit difficilement sur la jambe ; la flexion des orteils est impossible.

A la palpation ; les muscles de la jambe et de la cuisse n'ont pas la consistance ferme de ceux du côté gauche, ils sont mous, flasques, atrophiés, mais ici *l'atrophie est masquée par le gonflement*.

La mensuration donne, en effet, les chiffres suivants :

Mollet gauche.	39 cent.	Mollet droit.	34
Cuisse —	42 —	Cuisse —	40
Pied —	22,5	Pied —	22

La contractilité faradique recherchée à l'aide du chariot de Dubois-Reymond donne les mesures suivantes :

Jambier antérieur droit.....	13
Jambier antérieur gauche.....	13
Quadriceps crural droit.....	13,5
Quadriceps crural gauche.....	12,5

Il y a donc une légère diminution de la contractilité électrique du membre inférieur gauche ; quelque temps auparavant, la contractilité avait été au contraire trouvée légèrement augmentée. L'explication de ce fait a été donnée au chapitre : Symptomatologie.

OBSERVATIONS XI

(In Paget, clinical lectures and essays, trad., Petit 1875)

Phlébite de la veine axillaire. — Pseudo-hypertrophie musculaire.

Un homme âgé d'environ cinquante ans, maigre, modérément musclé et d'une bonne santé habituelle observa pendant le mois de septembre que son bras droit devenait plus volumineux et comme il pensait plus robuste et plus propre au travail. Mais, alors qu'il augmentait encore, il devint pesant, au point de gêner le malade et certainement plus faible, alors il vint demander conseil.

Je trouvai que la circonférence du bras avait deux pouces de plus que celle du bras gauche et tout le mem-

bre était augmenté dans les mêmes proportions. Il paraissait plein, arrondi, *musculeux*, non seulement dans le tissu sous-cutané, mais dans toute son épaisseur. La peau était tendue, fraîche et pâle.

Dans près de 4 pouces de son trajet la veine axillaire paraissait dilatée et dure au toucher comme un cordon et dans un ou deux points la pression était douloureuse, mais sauf cette exception il n'y avait de douleurs dans aucune partie du bras. Quelques veines superficielles au bras et à la partie supérieure et antérieure de la poitrine étaient dilatées et lorsque le membre était dans une position déclive pendant longtemps, le membre devenait sombre. On ne peut trouver aucune cause à cet état, ni blessure, ni compression, ni affection héréditaire connue, ni trouble de la santé générale.

A l'aide de la douche chaude, de la chaleur et des frictions, la tuméfaction du bras disparut peu à peu et en même temps la sensation cordiforme de la veine axillaire devint plus distincte. Une année se passa avant que la veine reprit complètement ses conditions normales, mais tout est bien depuis plus de 5 ans maintenant.

OBSERVATION XII

(In Paget, Clinical lectures and essays, 1875)

Phlébite brachiale. — Pseudo-hypertrophie musculaire.

Très semblable au cas précédent fut celui d'un domestique de régiment, âgé de 27 ans, d'une bonne santé anté-

rieure et très actif, qui me fut envoyé le 12 avril 1865 par M. Borsev, à cause de l'état de son bras droit. Celui-ci était tuméfié, et lorsqu'il était pendant, il éprouvait une sensation de pesanteur et de plénitude comme si le sang ne pouvait revenir au cœur. Le bras était d'environ un quart ou un tiers plus volumineux que l'autre; mais sa principale augmentation paraissait due à un *développement musculaire considérable*. En outre, il y avait probablement une tuméfaction générale qui pouvait avoir pour cause un léger œdème des tissus profonds; les veines sous-cutanées étaient toutes très distendues: il y avait de petites taches violacées sur le deltoïde comme formées par de petits amas de veines variqueuses et les veines cutanées siégeant au niveau des muscles pectoraux droits étaient plus remplies que celles du côté gauche. Cet état de plénitude s'étendait jusqu'aux origines du deltoïde. L'épaule était surtout remarquablement élargie et volumineuse et on constatait une tension et une certaine saillie de la partie supérieure du grand pectoral droit.

Les battements et les bruits du cœur étaient naturels: il en était de même du pouls qui, aux deux poignets, était égal et modérément plein. On ne savait au juste, depuis quand, cet état du bras existait, on ne l'avait observé que depuis une semaine; son mode d'accroissement était inconnu.

Le malade demeura à peu près dans le même état jusqu'au 4 mars où il entra à l'hôpital; il fut mis à la diète lactée; on prescrivit en outre six sangsues toutes les trois nuits et trois grains de mercure avec de la chaux le soir et le matin. Il fut laissé à ce traitement pendant une quin-

zaine environ, et son état s'améliora certainement ; le bras diminua et ses veines étaient moins pleines. Il eût alors une attaque de scarlatine pendant laquelle tous les signes de l'affection du bras disparurent ; il reprit son volume naturel ; les veines étaient à peine plus remplies que chez un homme en bonne santé ; il perdit la sensation d'engourdissement et se trouvait bien lui-même à la fin de mars.

Une particularité remarquable dans ces deux cas était *l'augmentation apparente et réelle, je crois, des muscles du membre.*

OBSERVATION XIII

Phlegmatia alba dolens, œdème simulant l'hypertrophie musculaire.

(In Paget, lettre du professeur Laurie de Glasgow
à J. Paget).

Je suis sujet à une forme de cette particularité que je soupçonne n'être pas très commune et qui dépend comme vous le supposez d'une affection des veines.

Dans l'année 1831, j'eus une attaque presque fatale de typhus. Pendant la convalescence, je fut atteint d'une phlegmatia alba dolens du membre inférieur gauche accompagnée d'une douleur intense dans le jarret et le mollet. Lorsque la douleur s'apaisa et que je commençai à me lever et à m'habiller, je fut étonné que, tandis que ma

cuisse et ma jambe droites étaient émaciées, comme elles sont ordinairement après une telle maladie, ma jambe était presque, si elle ne l'est plus maintenant, aussi volumineuse que lorsque je pris le lit. Elle n'était aucunement déformée, ni œdémateuse ; elle était simplement dodue, plus pleine.

Lorsque je fus guéri au point d'être capable de marcher, je trouvai les veines dilatées, et vers le soir tous le membre œdémateux, mais au matin la tuméfaction molle avait disparu et le *développement musculaire* rond du mollet persistait. L'excès était au moins d'un pouce. Pendant de longs mois, je fus incapable de marcher beaucoup, et à la vérité, sans un bas lacé assez large, j'aurais été obligé d'abandonner ma profession. J'en portai un, pendant deux ou trois ans et je pus ensuite le laisser de côté ; mais en avançant en âge je fus obligé d'en reprendre l'usage, et pendant des années j'ai porté un bas élastique. Les veines sont maintenant décidément variqueuses et le membre devient œdémateux après une fatigue inaccoutumée. La tuméfaction molle disparaît facilement sous l'influence du repos et comme auparavant le *développement musculaire* persiste. Il est cependant moins gênant aujourd'hui qu'autrefois, car je suis malheureusement moins musclé qu'il y a dix ans.

OBSERVATION XIV

Tuberculose pulmonaire. — Phlegmatia alba dolens. —
(In Klippel. Archives de Médecine, 1889).

La nommée Juliette L..., 40 ans, entre le 21 avril 1887, salle Broca, n° 29, dans le service de M. le professeur Ball, à Laënnec.

Pas d'hérédité tuberculeuse chez cette malade. Elle ne toussait pas habituellement. Elle était bien réglée. Elle a eu plusieurs enfants.

Elle est malade depuis un an. Début brusque ; elle a eu de la fièvre, frissons, toux, signes de bronchite.

Depuis cette époque, elle n'a pas cessé d'être malade, de tousser et de maigrir. Dès le début, elle avait eu de la fièvre, revenant périodiquement le soir. Malgré cela, elle n'était pas alitée.

Elle entre à l'hôpital pour une recrudescence de toux et de l'expectoration s'accompagnant de diminution de l'appétit et des forces.

A son entrée, on constate un certain amaigrissement, pâleur, faiblesse. La malade reste couchée. A la percussion et à l'auscultation, on trouve des signes de tuberculose des deux sommets avec prédominance à gauche. Il y a de la respiration rude et soufflante, des craquements humides, de la matité en avant et en arrière. Pas de diarrhée, ni d'albuminurie. Fièvre le soir. Toux et expectora-

tion muco-purulente. Depuis son entrée, la maladie a eu une marche rapide. Au bout d'un mois, on constate la formation de cavernes du côté gauche en avant, il y avait du souffle caverneux. Du gargouillement, du retentissement amphorique de la voix et de la matité presque absolue. A droite, des craquements humides et de la respiration soufflante. Dans le reste de l'étendue des deux poumons, on entendait de nombreux râles ronflants et caverneux. Appétit nul. L'amaigrissement a suivi une marche parallèle avec le développement des lésions locales : au bout d'un mois la cachexie était complète.

Aux membres supérieurs les masses musculaires sont amaigries et flasques. Sur le biceps on produit facilement les phénomènes de la boule musculaire. Les réflexes tendineux sont exagérés.

La peau est décolorée et jaunâtre.

C'est dans ces conditions que s'est développée une *phlegmalia alba dolens*.

Le 23 mai, la malade se plaignit de douleurs et de gonflement du membre inférieur gauche.

La maladie débuta par le pied et s'étendit à la jambe et à la cuisse. Au bout de quelques jours, la tuméfaction était considérable sur tout le membre inférieur gauche. Œdème blanc, dur, douloureux. Le tissu cellulaire et la peau étaient le siège d'une infiltration dure qui ne permettait pas aux doigts de produire le godet des œdèmes simples.

Les veines superficielles étaient développées, les profondes présentaient des cordons durs.

Le membre était complètement immobile. Il semblait

que tout mouvement fut impossible. Les orteils ne pouvaient être remués que d'une façon à peine perceptible.

Il existait des douleurs spontanées, mais peu intenses, la malade ne faisant aucun mouvement. Les douleurs étaient vives par la pression surtout sur le trajet des veines.

La sensibilité au tact était émoussée, sans être abolie ; de même pour la sensibilité thermique.

Le 17 juin, l'œdème existait encore, ainsi que les autres signes de la phlegmatia, mais l'infiltration était moins prononcée et les téguments étaient moins durs et moins tendus.

A droite il s'était fait près des malléoles un œdème léger.

Les deux jours suivants il y eut de la fièvre et de la dyspnée.

Mort le 19 juin 1887.

Autopsie (20 juin 1887). -- Les deux poumons sont adhérents au niveau des sommets. Les sommets et la plèvre sont infiltrés de tubercules. Du côté gauche, on trouve une grande caverne, irrégulière et dont les parois sont infiltrées de tubercules. A droite, le sommet présente cinq ou six petites cavernes entourées de pneumonie chronique ardoisée.

Tout le reste des deux poumons offre de nombreux ilots de tubercules caséeux, dont beaucoup ramollis ; partout où il n'existe pas de tuberculose, le parenchyme du poumon est le siège d'une congestion œdémateuse intense.

Le cœur est de moyen volume ; les parois sont flas-

ques ; le ventricule gauche est relativement plus aminci. La coloration du myocarde est brunâtre.

Le foie est gros, de coloration jaune, d'aspect amyloïde.

Les deux reins sont augmentés de volume et offrent une décoloration de la substance corticale. Les pyramides sont rouges et injectées.

Après la section de la peau, le membre inférieur gauche laisse échapper une grande quantité de liquide clair. Les muscles sont infiltrés et décolorés. Les veines renferment des caillots. Les petites veines sont remplies par des caillots noirs.

Les gaines des nerfs sont infiltrées. Les vaisseaux sont dilatés et variqueux.

Sur les dissociations fraîches des muscles jumeaux, on trouve des *fibres musculaires diminuées de volume*. Il y a des faisceaux constitués uniquement par des fibres ténues. Le contenu de quelques fibres est granuleux. La striation y est absente.

D'autres fibres également atrophiées, petites ou moyennes, ont encore la striation. Les capillaires de ces muscles sont remplis de globules. Le tissu conjonctif est infiltré, les fibres musculaires grêles sont dissociées dans les faisceaux de la préparation.

Dans les muscles jambiers postérieurs, les fibres sont de moyen volume ; on voit les mêmes altérations, mais moins prononcées que dans les muscles précédents.

Examen des nerfs. — Saphène externe (tronc et ramifications). Le nerf est œdémateux, ses vaisseaux sont dilatés et flexueux.

Examen histologique. -- Après le séjour du nerf dans la solution d'acide osmique à 1/100 et action du picrocarmin.

Le nerf a été dissocié dans sa totalité; ce qui permet de dire que les fibres altérées à divers degrés sont très nombreuses.

Celles qui sont le moins malades représentent des tubes avec la fragmentation en bloc de la myéline.

Un très grand nombre ont une myéline s'offrant sous formes de boules. Dans certains tubes, ces boules bien arrondies sont rapprochées les unes des autres donnant ainsi aux tubes nerveux l'aspect d'un chapelet.

Il s'agit bien ici de boules de myéline dans une gaine vide et non d'une succession de petits renflements et d'étranglements qui sont quelquefois le résultat artificiel de la préparation; les boules sont séparées par de petits espaces clairs et la gaine dans l'interstice des boules conserve ses dimensions transversales, les masses de myéline étant très rapprochées les unes des autres.

Dans d'autres tubes qui sont en très grand nombre, on voit des îlots de boules distants les uns des autres et séparés par des espaces vides de la gaine dont les parois sont plus ou moins rapprochées et revenues sur elles-mêmes. Il y a aussi des gaines complètement vides. Les capillaires sont dilatés et pleins de globules.

Nerf tibial postérieur. — Les mêmes altérations se retrouvent dans le tronc et dans les ramifications qui ont été examinées. Ici aussi on voit des tubes vides, des tubes remplis de boules de myéline, de la fragmentation en bloc.

Les altérations sont aussi nombreuses et aussi fréquentes que dans le nerf précédent.

Dans la ramification du nerf grand sciatique et des branches qui baignaient dans la sérosité œdémateuse, la même dégénération des tubes nerveux se rencontre à des degrés moins accusés. On peut donc conclure que les nerfs du membre inférieur atteint de phlegmatia sont en état de dégénérescence complète.

OBSERVATION XV

Un cas de phlébite traitée par le massage.

(In Saquet, Mercredi Médical, 1^{er} novembre 1893)

M^{me} T..., 34 ans, a été atteinte il y a six mois de phlegmatia aux deux cuisses.

Au moment où nous la voyons pour la première fois (20 février 1893), elle se plaint de marcher difficilement et lentement, d'être obligée d'avoir des chaussures larges et d'avoir les jambes et les pieds enflés encore plus le soir.

Nous prenons la mensuration des membres et nous obtenons :

Cuisse droite : 48 centimètres à 5 travers de doigt au-dessus de la rotule ; 42 centimètres à 2 travers de doigt au-dessus de la rotule.

Cuisse gauche : 425 millimètres à 5 travers de doigt au-dessous de la rotule ; 425 millimètres à 2 travers de doigt au-dessous de la rotule.

Mollet droit : 35 centimètres à 5 travers de doigt au-dessous de la rotule.

Mollet gauche : 35 centimètres à 5 travers de doigt au-dessous de la rotule.

Les chevilles sont enflées des deux côtés, mais le mollet droit présente peu d'œdème.

Cette dame a été atteinte dans son jeune âge d'une paralysie infantile gauche et a dû marcher pendant plusieurs années avec un appareil prothétique.

Actuellement le membre gauche est de deux centimètres plus court que l'autre et le pied équin légèrement en varus est légèrement raccourci : réflexes normaux.

Après trois séances de massage, la malade se sentit notablement soulagée ; après la quatrième, nous reprîmes les mesures et voici ce qui a été trouvé :

Un centimètre de diminution aux deux niveaux mesurés pour la cuisse droite. Mollet droit stationnaire. La cuisse gauche a diminué de deux centimètres et demi et le mollet gauche de quatre centimètres.

A partir de ce moment nous prescrivons des exercices de jambe correspondant aux mouvements physiologiques des membres.

Le 6 mars suivant, c'est-à-dire huit jours après, nous fûmes tout surpris en mesurant la cuisse gauche de retrouver 425 millimètres sans trace d'œdème. Le mollet avait également augmenté d'un centimètre ; c'était bien là du muscle qui s'était refait et ce n'était pas l'état antérieur à la phlébite qui était revenu, car notre malade et son mari nous affirmèrent que le mollet n'avait jamais été ac-

centué de cette façon ; la jambe gauche avait la forme d'un fuseau, nous dirent-ils.

Le 8 mars, la jambe peut être considéré comme guérie ; la cheville enfle à peine le soir, la malade peut courir maintenant et même sauter à pieds joints sans douleur ; elle ne souffre désormais qu'en s'accroupissant ; six séances plus tard, la douleur avait disparu dans ce dernier mouvement et la malade pouvait faire de longues courses et faire marcher une machine à coudre comme autrefois ; le traitement fut alors cessé.

Nous la revîmes un mois plus tard, le résultat s'était maintenu.



Conclusions

Les phlébites laissent très souvent à leur suite des troubles musculaires variés : rétractions, contractions, crampes, parésies, amyotrophies, tremblement musculaire.

Les amyotrophies sont souvent méconnues, masquées qu'elles sont par l'œdème du membre. La parésie, la diminution des reflexes tendineux sont souvent plus accentuées que ne semblerait le comporter l'amyotrophie.

La réaction de dégénérescence n'a jamais été constatée.

Parfois il y a plutôt exagération que diminution de la contractilité faradique. Mais cette hyperexcitabilité anormale doit s'expliquer par l'œdème diminuant la résistance électrique des téguments.

La pathogénie des troubles musculaires est encore mal connue. L'immobilité, les troubles circulatoires, les lésions articulaires assez fréquemment concomitantes, les névrites périphériques toxi-infec-

tieuses semblent agir souvent simultanément. Le pied bot phlébitique semble surtout dû à une attitude vicieuse longtemps prolongée du pied.

Ces troubles musculaires jouent un grand rôle dans les infirmités, reliquats des phlébites.

Le massage et la mobilisation précoces semblent de très bons moyens de les prévenir. Mais la crainte d'une simple infirmité locale ne saurait faire passer outre au danger d'embolie.

Le massage, la gymnastique méthodique, l'électricité, l'hydrothérapie, le traitement hydrominéral peuvent d'ailleurs donner de grandes améliorations dans des cas très intenses et même relativement anciens.

Vu : Le Président de la thèse,
HUTINEL.

Vu : Le Doyen,
P. BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Index Bibliographique

André. — Précis clinique des maladies du système nerveux. Electro-physiologie.

Bouchut. — Gazette médicale de Paris, 1844.

De Brun. — Contribution à l'étude de la phlegmatia alba dolens, thèse de Paris, 1884.

Cosnard. — Etude sur quelques manifestations articulaires dans la phlegmatia alba dolens, thèse de Paris, 1878.

Collet et Chatin. — Artérite oblitérante de la fémorale suivie d'atrophie musculaire. Gazette hebdomadaire, Paris 1894.

Dulil et Lamy. — De l'artérite oblitérante et des névrites d'origine vasculaire. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, 1893.

Dechambre. — Dictionnaire.

Eulenbourg. — Communication au Centralblatt de Erlénmeyer, 1^{er} septembre 1887.

Gafé. — Considérations sur la phlegmatia alba dolens dans l'état puerpéral, thèse de Paris, 1873.

Giraudeau. — Des névrites périphériques, Archives de médecine (octobre 1887).

Graves. — Leçons de clinique médicale, traduction Jaccoud, tome II. Phlébite.

Joffroy et Achard. — Névrite périphérique d'origine vasculaire. Archives de médecine et d'anatomie pathologique, 1889.

Klippel. — Altération des nerfs périphériques dans la phlegmatia alba dolens, Société anatomique, 1887.

— Des amyotrophies dans les maladies générales chroniques et de leurs relations avec les lésions des nerfs périphériques, thèse de Paris, 1889.

— Des altérations des nerfs périphériques dans les œdèmes chroniques, la phlegmatia alba dolens et l'œdème expérimental. Archives de médecine, juillet et août 1889.

Lair. — Des coagulations du sang dans le système veineux, thèse de Paris, 1875.

Letulle. — De l'hydarthrose dans la phlegmatia alba dolens. Bulletin de la société clinique, 1878.

Marinco. — Des troubles nerveux qui accompagnent et suivent les phlébites, thèse de Paris, 1894.

Olivier. — Des atrophies musculaires, thèse d'agrégation, 1869.

James Page. — Clinical lectures and essays. Phlébite goutteuse. Leçons de clinique chirurgicale, traduction Petit, 1875.

Pitres et Vaillard. — Des névrites périphériques chez les tuberculeux, Revue de médecine, mars 1886.

Potain. — Leçons et mémoires, clinique médicale de la Charité, Art. Vaquez : de la phlébite. Phlébite des membres.

Parisot. — Pathogénie des atrophies musculaires, thèse d'agrégation, 1886.

Quénu. — Traité de chirurgie, Duplay et Reclus, tome II. Phlébite et thrombose.

— Revue de chirurgie, 1882.

Roques et Guichard. — Artérite fémorale avec névrite vasculaire et atrophie musculaire, Lyon médical, 1894, LXXVI.

Ranvier. — Compte-rendu de l'Académie des sciences, 20 décembre 1869.

Raymond. — Leçons sur les névrites périphériques, Clinique des maladies du système nerveux.

Ribemont-Dessaignes et Lepage. — Précis d'obstétrique.

Saquet. — Un cas de phlébite traitée par le massage, Société de médecine de Nantes, 1^{er} semestre 1893. Mercredi médical, 1^{er} novembre 1893.

Troisier. — Phlegmatia alba dolens, thèse d'agrégation, 1880.

Trousseau. — Clinique médicale, tome III.

Vaquez. — Des troubles nerveux consécutifs aux phlébites, Gazette hebdomadaire, 13 août 1892.

— De la thrombose cachectique, thèse de Paris, 1890.

— In Potain, Leçons cliniques de la Charité.

Verneuil. — Pied bot phlébitique, Compte-rendu de l'Académie des sciences, 31 mars 1890.

Vulpian. — Leçons sur l'appareil vaso-moteur.

Vigouroux. — Sur la résistance électrique considérée comme signe clinique, Progrès médical, 21 janvier 1888.

Widal. — Essai sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle, thèse de Paris, 1889.

